

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N°

THÈSE

286

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger-Lucien-Léon LOUIS

Né le 18 Juin 1909, à Suresnes (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ex-Interne des Hôpitaux de la Seine (Saint-Denis)

**Les pyo-scléroses pulmonaires
pneumococciques
du lobe supérieur droit**

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1938

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1938

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Roger-Lucien-Léon LOUIS

Né le 18 Juin 1909, à Suresnes (Seine)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Ex-Interne des Hôpitaux de la Seine (Saint-Denis)

Les pyo-scléroses pulmonaires pneumococciques du lobe supérieur droit

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1938

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgic.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.
Jstin BESANÇON	Hydrologie.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgic.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GAYET	Physiologie
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anat. pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LELONG	Pathol. expérimentale
LEMAIRE	Pathologie chirurgic.
LEVEUF	Pharmacologie.
MM J. LEVY	Neurol. et Psychiatrie
LEVY-VALENSI	Pathologie chirurgic.
MENEGAUX	Pathologie médicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie chirurgic.
MOULONGUET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Anat. pathologique.
OBEPLING	Pathologie chirurgic.
PETIT-DUTAILLIS	Médecine légale.
PIEDELIEVRE	Obstétrique.
PORTES	Ophthalmologie.
RENARD	Physiologie.
RICHET	Chimie biologique.
SANNIE	Pathol. expérimentale
SENEQUE	Pathologie médicale.
TROISIER	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Pathologie chirurgic.
WILMOTH	Pathol chirurgic.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Physiologie.
BUSQUET	Pathologie chirurgic.
CHAILLEY-BERT	Pharmacologie.

MM

LEROUX	Anat. pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
PHILIBERT	Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM

BASSET	} Clinique Chirurgicale.
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	} Clinique obstétricale.
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	
METZGER	
GUENIOT	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*En témoignage de toute mon affection et de
ma reconnaissance.*

A MA SOEUR

A MES CAMARADES
D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.
Respectueux hommage de reconnaissance.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HENRI BÉNARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.
Hommage de sincère et respectueuse reconnaissance pour l'accueil si aimable qu'il
m'a toujours réservé.*

A M. LE DOCTEUR MAURICE CORD

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique à la Faculté
Médecin assistant à l'Hôtel-Dieu

*Qui a été le guide éclairé de ce travail.
Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma sincère gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Chirurgien honoraire des Hôpitaux de Paris

*Hommage de respectueuse reconnaissance
pour la bienveillante sympathie qu'il m'a
toujours témoignée.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR HARTMANN
M. LE PROFESSEUR CARNOT
M. LE PROFESSEUR HARVIER
M. LE DOCTEUR HALLÉ
M. LE PROFESSEUR CLERC
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY
M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE
M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

Externat

M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU
M. LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE
M. LE DOCTEUR BOLTANSKI
M. LE DOCTEUR LEVANT

Internat

Hôpital de Saint-Denis (Seine)

M. LE DOCTEUR ARCHAMBAUD
M. LE DOCTEUR DE VADDER

INTRODUCTION

L'exploration radiologique du poumon ne donne sur cet appareil qu'un aperçu partiel, anatomopathologique ; il ne saurait être question, sous peine de commettre de grossières erreurs, d'affirmer la nature étiologique d'un processus d'après les résultats de ce mode d'examen.

L'aspect physique du parenchyme pulmonaire fourni par l'examen radiologique est certes primordial ; il est nécessaire cependant de l'interpréter et de l'éclairer par la connaissance exacte de l'évolution des signes cliniques, fonctionnels et généraux, des signes physiques d'examen, et des résultats bactériologiques. C'est l'ensemble seulement qui autorise le clinicien et non le radiologiste à porter un diagnostic ; c'est pourquoi les spécialistes du poumon vont toujours réclamant des radiologues une plus grande prudence dans l'interprétation de leurs clichés.

Les erreurs commises à la lecture trop hâtive d'un cliché sont assez fréquentes.

Avec raison parfois ; la discrimination est en effet à peu près impossible radiologiquement entre l'ombre d'une pneumonie tuberculeuse et celle d'une pneumonie aiguë, l'ombre d'un abcès miliaire banal et celle d'une broncho-pneumonie bacillaire ; rien ne distingue non plus la pleurésie interlobaire d'une scissurite tuberculeuse.

D'une facilité moindre, mais assez courantes

cliniquement ils se présentaient comme des tuberculeux en leur début,

radiologiquement leurs lésions siégeaient dans la zone d'atteinte initiale élective de la tuberculose.

L'ensemble était tel qu'en dépit d'examens bactériologiques B. K. négatifs, ils furent considérés comme tuberculeux et passés dans un service spécialisé.

Nous voudrions rappeler brièvement leur histoire, la discuter et montrer comment nous fûmes conduits chez eux à rejeter le diagnostic de tuberculose pour envisager peu à peu une autre affection non décrite croyons-nous jusqu'à présent et pour laquelle le qualificatif de *pyo-sclérose pneumococcique* nous semble justifié. Nous étudierons ensuite les différents éléments qui nous semblent autoriser la création de cette nouvelle dénomination.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Il s'agit d'un malade, Aph... Pierre, âgé de 24 ans, qui entre à l'Hôtel-Dieu le 6 avril 1936 dans le service du Docteur Bénard avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Le sujet vit à Paris depuis cinq ans ; il résidait antérieurement dans son pays natal, les Basses-Pyrénées. On ne retrouve aucune atteinte pulmonaire dans ses antécédents personnels ni dans sa famille.

Depuis un mois il est fatigué, touse et crache quelque peu ; il a maigri et présente une température légèrement subfébrile. Fin mars, à la suite d'un refroidissement, ces troubles s'accroissent et il est contraint d'arrêter son travail de livreur qu'il avait néanmoins continué jusque-là. L'interrogatoire le plus soigneux ne révèle aucune période de troubles plus particuliers : température élevée, frisson, point de côté.

À l'entrée, l'examen de l'appareil respiratoire du sujet, dont la température oscille aux environs de 38°, dont l'état général est resté satisfaisant, montre une légère submatité du sommet droit où l'on perçoit une respiration rude, légèrement soufflante.

Un examen radiographique à ce moment montre une ombre siégeant dans le lobe supérieur droit à limite inférieure scissurale marquée par une

réaction scissurale, à limite externe diffuse n'atteignant pas le gril costal, à limite supérieure floue n'atteignant pas l'apex, se confondant en dedans avec l'ombre du médiastin ; ombre constituée par un agglomérat de taches denses et radiées sans qu'il soit possible d'y discerner une désintégration. Le lobe inférieur et le poumon gauche sont absolument normaux ; il n'existe pas de modifications de la statique pulmonaire, ni attraction, ni rétraction.

La recherche de B. K. est négative dans les crachats après homogénéisation le 8 avril 1936.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal.

Pendant trois semaines, la température reste aux environs de 38°, quelquefois 38°5, sans grande modification de l'état du malade qui maigrit cependant de 1 kg.

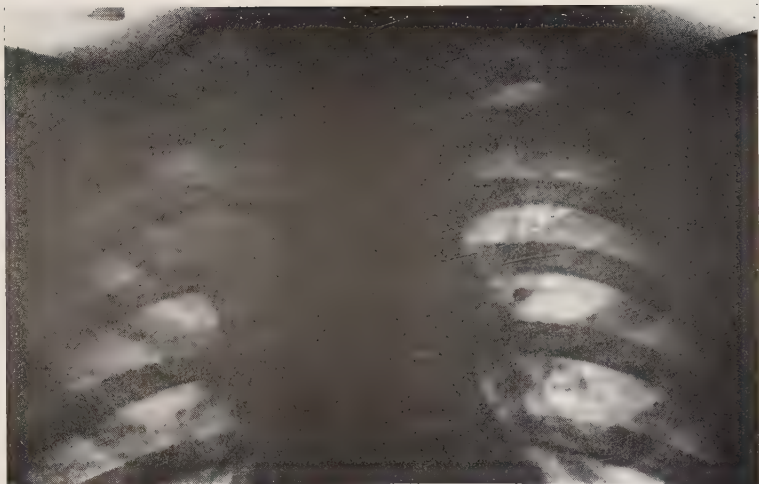
L'expectoration quoique légèrement purulente reste minime. Des examens répétés, les 11, 16 et 27 avril après homogénéisation, n'ont jamais montré de B. K. mais chaque examen de crachats, s'il ne montre pas de bacilles tuberculeux, montre la présence d'une flore microbienne abondante, avec nette prédominance de pneumocoques.

Le 26 avril 1937, une nouvelle radiographie montre une extension des lésions : une ombre opaque homogène occupe tout le lobe supérieur droit réalisant une image de lobite supérieure ; pas d'images d'excavation.

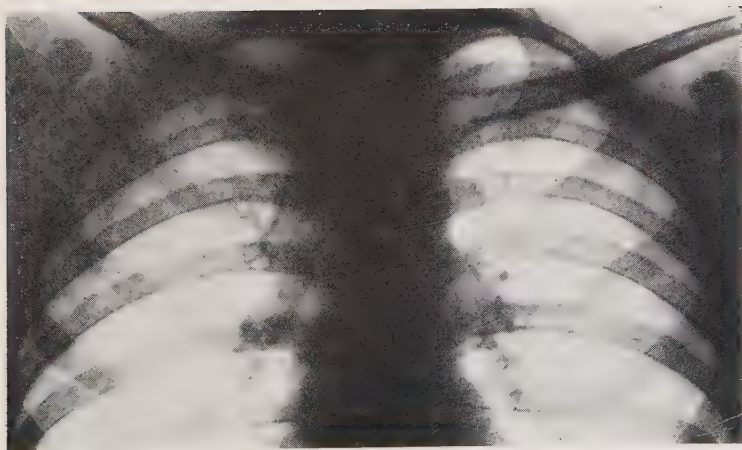
A partir du 28 avril, la température baisse tout en restant un peu supérieure à la normale (autour de 37°5) et va désormais se maintenir à ce chiffre.

Jusqu'au début de juin, l'état du malade reste stationnaire. L'état général est à peu près satisfaisant, à part température subfébrile, anorexie, perte de poids de 2 kgs. Les signes pulmonaires respira-

OBSERVATION I



Cliché du 6 Juin 1936



Cliché du 8 Mars 1937

toires ont disparus. L'expectoration reste minime, et de nouveaux examens pratiqués les 2 et 20 mai, après homogénéisation, sont B. K. négatifs encore. Il n'existe pas de modification des signes radiologiques à des examens pratiqués régulièrement chaque semaine.

Le 7 mai une ponction exploratrice pratiquée sous écran ne ramène que quelques gouttes de sang sans germes visibles à l'examen microscopique.

Fin mai : bronchoscopie ; on note seulement une bronche droite un peu hyperémisée. Pas de pus.

Divers examens de sang ont montré l'existence d'une leucocytose notable :

Le 5 mai :

4.800.000 G.R.

28.000 G.B. avec 80,3 % de poly.

Le 18 mai :

4.280.000 G.R.

14.000 G.B. avec 74 % de poly.

Réaction de Vernes-résorcine = 62.

Le 3 juin une nouvelle radio est pratiquée. Elle montre un nettoyage des lésions : le sommet droit s'est éclairci, parcouru seulement par des travées fibreuses ; une ombre persiste à la partie interne juxta-hilaire du lobe supérieur droit.

Jusqu'au début de juillet :

l'état général du malade s'améliore : son poids passe de 57 à 60 kgs, la toux et l'expectoration ont presque complètement disparu, la température reste très légèrement subfébrile, de nombreuses radioscopies montrent une lente mais progressive régression des lésions.

Enfin des examens de sang mettent en évidence la diminution de la leucocytose :

Le 6 juin :

4.160.000 G.R.

14.320 G.B.

Le 24 juin :

4.690.000 G.R.

9.560 G.B.

Une radiographie le 7 juillet montre encore une diminution de l'ombre qui reste seulement sous forme d'une large bande verticale juxta-hilaire et quelques travées fibreuses.

A cette date le malade part en convalescence dans les Basses-Pyrénées, où il reste 3 mois.

Depuis son retour il est absolument normal à tous points de vue :

température normale,

toux et expectoration ont complètement disparu,

appétit notable.

Des radiographies de contrôle pratiquées le 28 décembre 1936 et le 8 mars 1937 montrent une légère diminution globale de transparence du lobe supérieur, en raison de la persistance de quelques petites travées fibreuses et une nette réaction scissurale ; en octobre 1937 l'aspect radiologique persiste identique, sans qu'après sa sortie de l'hôpital le malade ait accusé le moindre signe clinique ou fonctionnel d'affection pulmonaire.

En résumé :

Ce malade présente durant une période de trois mois un état pulmonaire subaigu (sans phase ini-

tiale subaiguë) caractérisé par l'existence d'une lobite supérieure — l'absence de B. K. à des examens répétés — la présence constante de pneumocoques — l'existence d'une hyperleucocytose marquée — et évoluant vers la guérison lente et progressive — laissant après elle un état radiologique séquelle sous la forme d'une petite fibrose du lobe malade, persistant deux ans après le début.

OBSERVATION II

Tré... Marcel, âgé de 33 ans, entre l'Hôtel-Dieu le 19 octobre 1936 dans le service du Docteur Henri Bénard ; en observation pour ombre pulmonaire suspecte du lobe supérieur droit décelée à la radiographie le 16 octobre 1936 lors d'une consultation.

Trois semaines environ avant cette consultation, le malade avait dû arrêter son travail en raison de l'importance progressive de divers symptômes : fatigue marquée dès le matin, amaigrissement, anorexie, sueurs nocturnes assez notables, sans qu'il se soit senti févreux ; enfin une douleur siégeant à la partie antéro-supérieure de l'hémithorax droit, déterminant une certaine gêne respiratoire, l'a décidé à consulter.

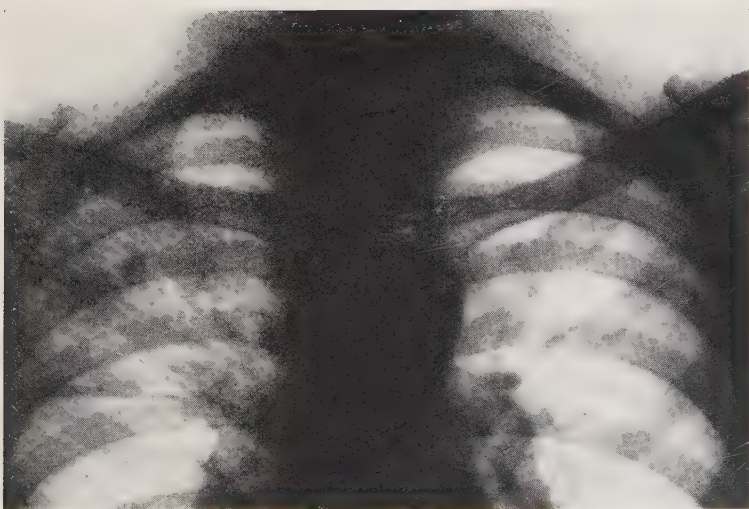
Un examen somatique sommaire à ce moment ne montre qu'une petite poussée subfébrile, une respiration très légèrement diminuée au sommet droit et rien de plus.

Mais la radiographie qui détermine son entrée décèle le 16 octobre 1936 une ombre siégeant dans le lobe supérieur droit, limitée en bas par la scissure qui présente une réaction nette sur toute sa longueur, en dehors s'étendant jus'au gril, en dedans se confondant avec le médiastin, se dégradant vers l'extrême sommet ; cette ombre est constituée par une plage homogène dans sa partie inférieure sus-scissurale et se dégradant peu à peu sous la forme de petites taches floues et floconneuses vers le sommet ; il ne semble pas exister de cavernes ; le lobe inférieur et le poumon gauche sont de trans-

OBSERVATION II



Cliché du 16 Octobre 1936



Cliché du 8 Mars 1937

parence normale ; pas de modification de la statique thoracique.

A l'entrée donc, le 19 octobre, le sujet est fatigué, son appétit est très diminué, sa température oscille aux environs de $37^{\circ}7$, il a un point de côté peu marqué mais toujours persistant.

L'expectoration banale, spumeuse, un peu plus marquée le matin, se réduit à une dizaine de petits crachats par jour et reste à ce chiffre.

L'examen de l'appareil respiratoire est à peu près négatif cliniquement, si ce n'est le 22 octobre où l'on note à titre transitoire quelques râles sous-crépitaux et crépitaux dans la zone d'altération radiographique.

Le 25 octobre, une ponction pleurale ne ramène qu'une très minime quantité de liquide séro-hépatique où l'on ne trouve à l'examen que des lymphocytes ; la culture en reste négative.

Pendant un mois l'état du malade reste stationnaire cliniquement :

son poids augmente de un kilog,

sa température reste légèrement subfébrile,

et l'on pourrait penser à une lobite tuberculeuse évoluant à bas bruit à laquelle on aurait déjà fait subir un traitement, si des examens nombreux et répétés les 20, 24, 27 et 29 octobre 1936, ne s'étaient toujours révélés B. K. négatifs, après homogénéisation des crachats. Par contre on y trouve constamment des pneumocoques.

Une numération globulaire le 24 octobre montre :

4.860.000 G.R.

10.000 G.B.

Néanmoins des radiographies de surveillance systématique, pratiquées les 23, 27 et 31 octobre et

le 14 novembre 1936, montrent une accentuation nette de l'ombre constatée à l'entrée avec opacification de plus en plus dense ; il y a d'ailleurs une extension marquée de la plage d'atteinte initiale, bien que le sommet proprement dit soit toujours respecté.

Le 23 novembre, le malade, dont les forces sont un peu revenues par le repos complet et la suralimentation, se lève un peu. Après quoi se produit une hémoptysie de sang rouge pur, assez abondante, de 50 cm³ environ, qui se traduit encore le lendemain par quelques crachats sanglants, puis hémoptoïques les jours suivants.

La température lors de cet épisode ne subit aucune modification ; l'auscultation se révèle encore négative, avec une respiration un peu rude.

Mais par la suite le sujet présente une amélioration assez nette à tous points de vue : son point de côté et sa fatigue disparaissent, et il éprouve le besoin de se lever. Cependant son appétit est très médiocre, sa température reste toujours à 37°7 environ, il tousse et crache toujours quelque peu.

Une radiographie le 30 novembre 1936 montre une image à peu près semblable aux précédentes.

Puis à dater de ce jour, l'état général du sujet semble s'améliorer progressivement et tous ses symptômes s'amendent. Son poids monte régulièrement, allant de 63 à 67 kgs.

Le 21 janvier, date à laquelle il sort, sa température est absolument normale et son expectoration nulle.

Des radios, les 31 décembre 1936, 11 janvier 1937 (face et profil), 26 janvier ont montré une diminution progressive et assez nette de l'ombre constatée dès l'entrée du malade et qui avait subi une accentuation pendant les 15 premiers jours.

Depuis sa sortie, le sujet a repris ses occupations.

Des examens de crachats qui ont été pratiqués :

le 4 décembre 1936 et 6 janvier 1937 sont toujours B. K. —,

le 4 janvier 1937, réaction de Vernes-résorcine = 13 unités,

Depuis des radios pratiquées à un long intervalle, l'une le 8 mars 1937, l'autre le 26 septembre, montrent la stabilisation de l'image radiographique qui est restée à peu près semblable à celle du 26 janvier ; il persiste une réaction scissurale nette, des travées fibreuses, des taches radiées qui obscurcissent la transparence du lobe supérieur, sans que par leur juxtaposition elles révèlent l'existence de cavernes.

En résumé :

Ce malade a présenté une lésion lobaire supérieure droite à type pneumonique au premier stade mais avec une évolution subaiguë, lésion qui s'est résolue peu à peu et lentement (un an) pour ne laisser qu'une séquelle de sclérose définitive ; les caractéristiques d'évolution étant les mêmes que dans le cas précédent, savoir : — absence de B. K. à des examens répétés — existence d'hyperleucocytose — présence constante de pneumocoques — les lésions scléreuses de reliquat sont cependant beaucoup plus considérables dans le cas qui vient d'être relaté.

OBSERVATION III

Il s'agit d'une malade, Mme Ré..., âgée de 32 ans, soignée à son domicile depuis un mois pour un ensemble de signes d'imprégnation tuberculeuse d'apparition progressive ayant altéré notablement l'état général.

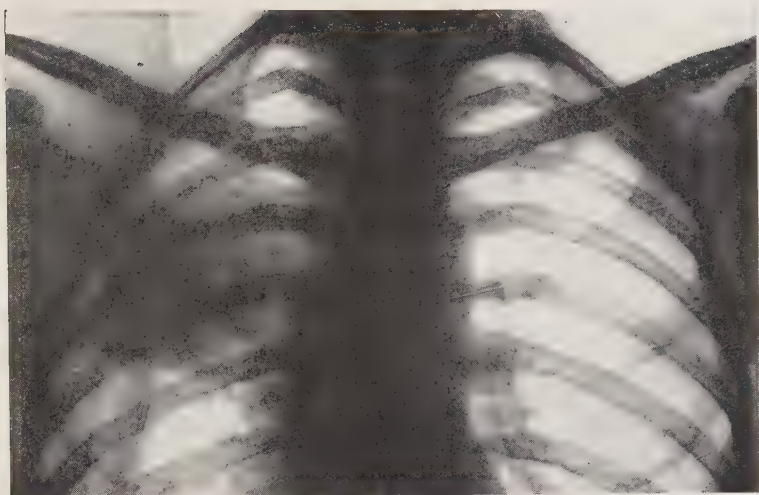
Un praticien l'a mise au repos complet chez elle, mais en raison de la difficulté de l'interprétation des symptômes présentés, elle a été vue en consultation par deux médecins des hôpitaux qui ont conclu à une atteinte tuberculeuse du lobe supérieur droit et conseillé un pneumothorax sur le vu de plusieurs radios.

Elle entre donc à l'Hôtel-Dieu le 24 mai 1937 pour s'y faire traiter. A son entrée :

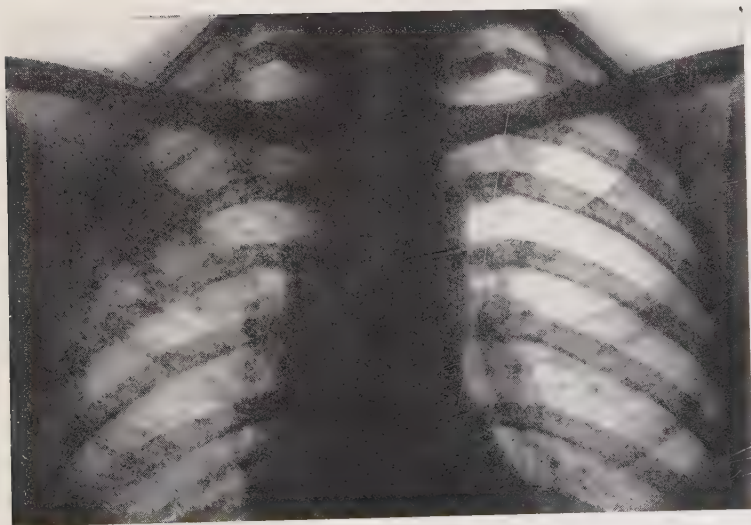
elle ne crache pas, sa température oscille aux environs de 38°, l'état général est altéré, elle est asthénique et anorexique.

La radio montre une image de lobite supérieure droite ; il existe en effet une ombre dans le lobe supérieur droit, nettement délimitée en bas par la scissure, s'étendant jusqu'au gril costal en dehors, s'arrêtant à quelque distance du médiastin en dedans, et n'atteignant même pas la moitié du lobe supérieur, surtout dans sa partie interne. Ombre très dense à peu près homogène, se dégradant insensiblement dans sa partie interne médiastinale ; une tache claire, irrégulière, située à la partie moyenne tout près du bord supérieur de l'ombre semble indiquer un processus de désintégration en cours.

OBSERVATION III



Cliché du 10 Juin 1937



Cliché du 6 Septembre 1937

En raison de cette radio et des concomitants cliniques on songe à instituer sans retard un pneumothorax. Toutefois la malade à ce moment insiste sur le fait que quatre examens de crachats soigneusement pratiqués ont tous été négatifs au point de vue B. K.

Pour cette raison on décide donc de surseoir pour procéder à de nouveaux examens de crachats.

Un premier fait le 26 mai 1937 :

absence de B. K.

flore microbienne presque nulle,
seuls quelques pneumocoques.

Une numération globulaire parallèlement pratiquée :

G.R. : 4.321.000.

G.B. : 12.200.

On l'observe pendant quinze jours où la température d'abord stationnaire se maintient à 38° à partir du 7 juin, son poids diminue d'ailleurs régulièrement.

Une nouvelle radio, le 10 juin 1937 :

l'opacité, qui n'occupait que le tiers inférieur du lobe, occupe la totalité des 2/3 inférieurs ; elle est toujours nettement délimitée par la scissure en bas ; en haut, au contraire, elle va se dégradant ; sa densité est bien moindre que précédemment, surtout en ce qui concerne la partie nouvellement envahie du lobe, où elle est assez estompée ; elle est constituée par nombre de petites taches qui sont, soit contiguës au centre au point de donner l'impression d'une masse homogène, soit nettement individualisées, distantes et reliées entre elles par de petites travées ; l'image d'excavation qui semblait se dessiner précédemment est en régression.

Le 12 juin 1937 : B.K=0.

La température qui était revenue aux alentours de 38° à dater du 11 juin présente un clocher accidentel à 40° le 17 juin.

L'expectoration toutefois a fati son apparition depuis quelques jours et se met à croître de façon notable.

A la radio le 21 juin :

l'ombre s'est un peu estompée dans la partie confinant à la scissure, mais en y laissant une trame épaisse avec de petites bandes de sclérose ; elle reste identique ailleurs.

Le 24 juin, numération globulaire :

G.R. : 4.460.000.

G.B. : 10.000.

A cette date pendant une semaine la température oscille entre 38° et 39°. L'expectoration est assez abondante mais peu caractéristique. L'haleine de la malade présente quelques bouffées de fétidité

Le 28 juin, en raison de l'état de la malade, on fait une broncho-aspiration :

elle montre une bronche droite un peu hyperémiée et ramène une petite quantité de pus.

A dater de ce moment, la température redescend par oscillations régulières à la normale en 8 jours, pendant que l'expectoration diminue et devient infime.

A la radio pratiquée le 30 juin :

Le lobe supérieur droit est entièrement occupé mais avec une densité variable :

la partie moyenne est entièrement occupée par une large bande d'ombre horizontale qui délimite le lobe en deux parties : l'une, supérieure, présente

des taches opaques dans une trame pulmonaire épaissie mais reconnaissable ; l'autre, le sommet qui avait déjà commencé à l'obscurcir à l'examen précédent est maintenant complètement voilé,

La température est cependant devenue normale à dater du 4 juillet. Néanmoins on pratique deux broncho-aspirations :

les 7 et 16 juillet, l'expectoration étant devenue très peu abondante et banale.

Le 13 juillet nouvel examen B. K. négatif.

Le 20 juillet se produit un léger incident sous forme d'une petite hémoptysie sans signes généraux et sans modifications cliniques appréciables. Dans les jours suivants se produit une poussée fébrile expliquée par une angine blanche qui dès sa disparition amène le retour de la température à la normale.

A dater du 27 juillet :

la malade ne crache plus,

sa température reste quotidiennement à 37°.

A la numération le 3 août :

G.R. : 4.995.000.

G.B. : 7.400.

Son poids augmente régulièrement de 45 kgs auquel il était tombé jusqu'à 49 kgs 400 le 8 septembre, date à laquelle elle est dirigée sur une maison de repos.

A la radiographie le 11 août :

La scissure marque toujours une nette limite d'aspect entre le lobe supérieur droit et le restant des deux plages pulmonaires ; cependant le lobe s'est partiellement nettoyé tant au point de vue sommet qui s'est éclairci que de la portion confinant

au médiastin qui a repris un aspect à peu près normal ; persistance dans le reste du lobe de taches opaques bien limitées, disséminées dans une ombre peu accentuée mais générale.

Une autre radio le 6 septembre montre par rapport à celle du 10 janvier une amélioration considérable :

de la masse opaque importante qui avait été constatée à ce moment, ne demeure plus :

a) dans le 1/3 inférieur du lobe et dans sa partie externe, confinant à une réaction peu étendue mais nette qu'une tache de moyenne importance, peu dense, formée de ramifications scléreuses enchevêtrées, se dégradant dans sa portion externe et supérieure par un flou ombreux assez accentué ;

b) dans la partie moyenne juxta-médiastinale, demeurent deux autres masses un peu moins importantes, semblant cerclées chacune par une coque cicatricielle distincte.

Le reste du parenchyme a recouvert un aspect à peu près normal.

Une dernière radiographie, toute récente (décembre 1937), n'a montré aucune modification de l'image décrite ci-dessus qui semble donc absolument stable depuis quatre mois, sans aucune tendance à l'accentuation ni à la disparition.

En résumé :

Là aussi évolution d'une lésion lobaire supérieure droite, à type pneumonique subaiguë en son début, B. K. négative — laissant après six mois d'évolution des reliquats sous forme de sclérose séquelle qui depuis quatre mois semble absolument stabilisée.

OBSERVATION IV

Arp... Georges, âgé de 28 ans, employé aux Chemins de fer, entre à l'Hôtel-Dieu le 2 novembre 1937 dans le service du Docteur Bénard pour précision de son bilan pulmonaire.

Il s'agit en effet d'un sujet qui, en l'absence de tout antécédent pathologique, après avoir subi avec succès plusieurs examens cliniques en vue de son admission définitive à la Compagnie, était passé le 20 août 1937 à la radio. A cette visite prophylactique d'admission administrative, le sujet a été refusé en raison d'ombres radioscopiques suspectes de tuberculose du sommet pulmonaire droit.

Rien dans les antécédents ne pouvait corroborer ce diagnostic :

Il s'agit d'un sujet de constitution robuste, chez lequel on ne relève aucune atteinte pathologique. si ce n'est une grippe banale d'une durée de un mois survenue en mars 1936 à l'occasion de laquelle il n'avait même pas arrêté son travail ; seul un enrouement continu durant depuis plusieurs années pouvait prêter à suspicion : un examen laryngoscopique en a précisé la nature banale.

Fils unique de parents bien portant, tous les membres de sa famille, sa femme, ses deux enfants sont en excellente santé.

Ce sujet est donc entré à l'hôpital le 2 novembre 1937 et a fait l'objet depuis ce moment d'une surveillance attentive pour préciser la nature étiologique de son affection.

Depuis son entrée jusqu'alors (mars 1938) sa courbe thermique ne présente aucun clocher fébrile et se maintient dans les limites strictement normales.

— son état général est florissant.

— son poids a augmenté de 8 kgs 600.

— l'examen physique pratiqué à l'entrée, qui révélait seulement une très légère diminution du murmure vésiculaire dans la fosse sous-épineuse droite perceptible à une auscultation comparative minutieuse, ne s'est modifié que pour redevenir absolument normal.

Toute l'histoire clinique du sujet se résume en une légère expectoration : expectoration infime muco-purulente matinale.

Les examens de crachats qui ont été répétés très fréquemment portent donc sur du muco-pus pulmonaire ; effectués les 4, 8, 16, 19, 22, 26 novembre, 6 et 14 décembre 1937, 15 et 26 janvier 1938, ils se sont tous montrés B. K. négatifs, cependant ils mettent en évidence la présence presque constante de pneumocoques.

D'autre part des numérations globulaires pratiquées aux dates ci-après ont montré l'existence constante de leucocytose variable suivant les dates considérées :

Le 12 novembre 1937 :

G.R. : 4.860.000.

G.B. : 20.800.

Le 17 novembre 1937 :

G.R. : 4.800.000.

G.B. : 15.200.

Le 2 décembre 1937 :

G.R. : 4.760.000.

G.B. : 15.000.

Des examens radioscopiques hebdomadaires, confirmés par des clichés radiographiques au nombre d'une dizaine environ, de face et de profil, montrent la persistance absolument invariable sans augmentation ni rétrocession de l'ombre constatée dès le début.

Radiologiquement : la région sous-claviculaire droite est obscurcie par la présence de taches isolées en certains points, confluentes sur le versant médiastinal. Ces taches sont les unes floconneuses et diffuses, les autres plus denses, linéaires, à disposition radiée.

La densité de l'ensemble des lésions ne semble pas très grande ; entre les taches existent des zones où le parenchyme semble à peu près respecté.

Le tout réalise un aspect courant de par le siège et la morphologie de tuberculose pulmonaire fibro-caséuse à son début.

En résumé :

C'est là l'histoire d'un sujet qui, quoique présentant une image de tuberculose fibro-caséuse du lobe supérieur droit à son début, n'offre, par ailleurs, aucun argument tant clinique que bactériologique pouvant corroborer ce diagnostic :

Depuis six mois en effet

- son état général se maintient floride,
- pas un seul examen n'a montré de B. K.,
- il existe une hyperleucytose notable,

— du pneumocoque a été trouvé d'une façon presque constante dans son expectoration,

— enfin l'image radiographique est une image absolument stabilisée.

Ce sujet envisage avec raison de quitter l'hôpital, la preuve étant faite de la nature non tuberculeuse de son affection, et de reprendre des occupations suivies compatibles, pensons-nous, avec son état.

CARACTÈRES COMMUNS DE CES OBSERVATIONS

Les différents malades dont nous avons exposé les observations ont des caractéristiques communes ; sans avoir présenté d'épisode aigu initial, mais bien au contraire une période d'atteinte progressive, avec altération croissante de l'état général, température subfébrile, ils présentent à un stade si bien l'aspect de tuberculeux, tant au point de vue clinique que radiologique, qu'on songe à les traiter pour cette affection et que plusieurs même d'entre eux n'échappèrent que de justesse à cette thérapeutique. Par ces caractères ils diffèrent des malades dont les observations ont été rapportées lors de ces dernières années ; malades atteints de pneumonie typique au début mais traînant ensuite tellement en longueur (plusieurs mois) qu'elles faisaient craindre un processus de tuberculose pulmonaire surajouté ; il n'en était cependant rien car il fut prouvé que le processus initial était toujours seul en cause.

Et les auteurs ont longuement argumenté pour établir des différences, discutant même la nature étiologique de l'affection au stade de début, là où cependant il y avait les notions de :

- début brusque par un frisson initial,
- point de côté violent,
- température élevée,

— herpès dont la valeur a été reconue primordiale,

— enfin triangle pneumonique net à la radio.

Nombre d'entre eux s'étaient demandés si ce stade n'était pas celui du début d'une pneumonie tuberculeuse.

En cela, ils ranimaient une discussion remontant à près d'un siècle, soulevée en 1843 par Rilliet et Barthéz en présence d'un épisode pulmonaire à type pneumonique, dont l'étiologie banale ou tuberculeuse leur paraissait être parfois de quelque difficulté à fixer.

Des observations du même genre ont été rapportées plus tard par d'autres auteurs, Grisolle, Jacoud, Leroux, Comby, Koranyi, Thomas.

Plus récemment encore, MM. Gardère, Lereboullet, Carrat, Krueger, Veillet, Louyot, Cathala, Rist, Caussade, Duvoir, Pollet et Couder ont publié des mémoires et articles concernant de semblables faits. La thèse de Touati en 1934 s'est inspiré du même sujet.

La discussion des cas, lors de stades ultérieurs chez les différents sujets, qu'il s'agisse de rechutes ou de pneumonies anormalement prolongées (3, 4 ou 6 mois), était quelque peu difficile, car il fallait se demander si, au processus primitivement en cause, ne s'en était pas substitué un autre dû justement à l'état d'allergie causé par le premier. Et la discrimination était sans doute difficile dans bien des cas, au point qu'on envisagea de traiter nombre de ces sujets comme des tuberculeux.

Chez tous cependant, un élément primordial manquait pour affirmer la tuberculose :

la présence de B. K. à des examens répétés. La

nature pneumococcique de l'affection, faute de preuves et en dépit de radios montrant des images pouvant à bon droit être imputées à la tuberculose, fut donc d'abord admise et s'imposa ensuite par la guérison tant clinique que radiologique des lésions. La guérison radiologique n'était pas absolue dans certains cas, ce qui nous conduira à rappeler l'observation d'un auteur à l'appui de notre thèse.

SIMILITUDE
DE L'AFFECTION PRÉSENTÉE COMMUNÉMENT
PAR LES DIFFÉRENTS MALADES
DE NOS OBSERVATIONS
AVEC LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Le diagnostic de tuberculose en présence de nos différents malades s'impose presque naturellement :

1° par la localisation même des lésions qui siègent dans le lobe supérieur droit, lieu de prédilection de la tuberculose à son début, ainsi qu'en font foi les données classiques ;

2° par la discrétion même des signes physiques, en opposition avec la richesse classique en signes cliniques des lésions d'étiologie pneumococcique ainsi qu'en témoigne Léon Bernard dans son article sur les pneumonies prolongées ;

3° par l'allure même de la maladie, progressive, avec :

atteinte assez marquée de l'état général,
fatigue,
amaigrissement plus ou moins intense,
petite toux sèche,
expectoration banale et minime,
peu ou pas d'autres signes fonctionnels ; point
de côté absent ou insignifiant,
et dyspnée inexistante ;

4° par l'absence de signes cardinaux de pneumonie à quelque moment que ce soit de l'affection, et nous insistons sur ce fait qu'avec quelque soin qu'on mette à interroger les sujets on ne peut re trouver :

ni frisson initial,
ni clocher thermique sensationnel,
ni point de côté intense,
ni herpès,

aucun signe enfin pouvant faire présumer qu'il s'agisse comme dans les cas relatés dans la littérature de pneumonies prolongées ou de rechutes de pneumonie ancienne ;

5° par l'aspect radiologique même des lésions. A l'examen des clichés des différents malades, ils ont ceci de commun qu'au début, il s'agit partout d'une atteinte sus-scissurale du lobe supérieur droit, remontant plus ou moins suivant les cas dans le parenchyme du lobe ; elle réalise même en cours d'évolution chez certains de ces malades un aspect de lobite supérieure droite typique telle qu'elle est décrite classiquement, avec envahissement du lobe aussi bien en position de face que de profil.

L'aspect des lésions à leur stade initial répond tout à fait au type de la lésion juxta-scissurale tuberculeuse décrite par les auteurs (Giraud), dont : « La localisation la plus fréquente est le segment inférieur du lobe supérieur ; le signe le plus caractéristique de la lésion juxta-scissurale étant la netteté de sa limite inférieure comme tracée au cordeau ; par contre la limite supérieur est floue. »

A ce propos l'auteur ajoute des considérations qui sont d'autant plus importantes à l'appui de notre thèse, qu'il rend la discrimination plus précieuse en dépit de sa difficulté même :

« Il faut retenir que les lésions juxta-scissurales présentant une limite inférieure nette doivent être traitées dès que possible par le pneumothorax car la symphyse des deux lobes est rapide. »

Enfin il conclut : « Ces images rétrocedent généralement en laissant une scissurite comme image de reliquat. »

La similitude dans l'évolution des lésions qu'elles soient d'origine banale ou tuberculeuse est donc là aussi très grande car la plupart de nos sujets présentent en reliquat une image de scissurite sinon de juxta-scissurite.

Toutefois si l'image présentée par nos malades à un stade tardif de leur affection est d'une interprétation étiologique délicate, les clichés en cours d'évolution prêtent également à discussion ou plutôt font poser le diagnostic de tuberculose presque à coup sûr.

En effet, dans tous les cas, on note sur les clichés pris à différents stades l'existence d'opacité non homogène du lobe supérieur droit constituée par la juxtaposition de taches d'inégale grandeur s'arrêtant exactement à la scissure, taches, qui suivant le stade et le cas considérés, envahissent ou non l'apex et sont d'une opacité plus ou moins intense.

Enfin les clichés correspondant à l'époque où nos malades ont été jugés en état de guérison, état qui s'est maintenu depuis chez tous car nous les suivons toujours à intervalle régulier, évoquent tout à fait l'idée de tuberculose ancienne guérie sous une forme fibreuse ; suivant les cas, il persiste en effet :

soit de petites ombres calcifiées,

soit des masses plus importantes plus ou moins arrondies, mais reliées entre elles toujours par de

nombreuses travées scléreuses enchevêtrées à irradiations surtout marquées vers le hile.

En des cas tels, il nous semble que le diagnostic pouvait être très longuement hésitant à juste titre et, si un traitement en tous points semblable à celui d'une tuberculose évolutive ne fut pas institué, ce fut pour le plus grand bénéfice des malades ; cette abstention résultait de la considération très attentive de certains éléments dont nous allons maintenant parler et qui, à notre avis, doivent toujours en dernier ressort faire préjuger de l'étiologie en cause.

L'ÉTIOLOGIE TUBERCULEUSE EST A REJETER CHEZ NOS DIFFÉRENTS MALADES

En dépit de tous les éléments qui pouvaient faire croire à la tuberculose chez les différents sujets dont nous avons relaté les observations, nous allons voir qu'il ne s'agissait cependant pas de cette grave affection.

Cette certitude repose sur un élément primordial ; avant tout :

l'absence complète de B. K.
au cours des examens répétés, nombreux, qui ont été pratiqués dans les expectorations de ces divers malades, que ce soit :

examens directs,
examens après homogénéisation,
inoculation au cobaye même parfois.

C'est là le seul critère de l'affection en cause, et par voie de conséquence, on doit poser comme une règle de ne pas avancer le diagnostic de tuberculose dans toute affection où l'on n'aura pas de preuve bactériologique d'existence de B. K. On évitera ainsi d'instituer des traitements antituberculeux spécifiques qui peuvent être cause de désastre ainsi qu'il appert d'une observation que nous exposerons plus loin.

Dans des cas assez nombreux, de telles théra-

peutiques ont pu être instituées, en dépit de l'absence de B. K. à quelques examens, en raison de certains faits (hémoptysie par exemple), qui motivaient l'urgence en rendant le diagnostic à peu près probable ; on pouvait également supposer que l'examen du sujet avait eu lieu à un stade non bacillifère qu'il convenait d'autant plus d'utiliser pour l'institution d'un traitement peut-être éviterait-on ainsi le retour d'une phase évolutive et par conséquent bacillifère.

En définitive, seule la présence de B. K. permet d'affirmer la nature tuberculeuse d'une affection.

De son absence, nettement et minutieusement contrôlée à de multiples examens, doit découler une conséquence aussi logique : « la négation de la tuberculose », que la présence de B. K. à un seul examen doit nécessairement entraîner le diagnostic de bacillose.

Nous croyons pouvoir établir le bien-fondé de cette affirmation à l'aide, tant des observations de nos malades chez lesquels les lésions ont rétrocedé en l'absence de toute thérapeutique spécifiquement antibacillaire, que de l'avis des divers auteurs qui ont bien étudié un sujet qui se rapproche beaucoup des cas présentés par nous, en dehors du début tout à fait différent ; nous voulons parler de MM. Léon Bernard, Rist, Caussade, Cathala, Duvoir et de leurs travaux sur les pneumonies prolongées.

Tous ces auteurs, pour trancher le diagnostic souvent hésitant, se sont appuyés sur l'absence de B. K. à des examens répétés chez leurs malades.

Certains pourront cependant nous objecter à ce sujet les notions de tuberculose pulmonaire ouverte ou fermée ; nous nous permettrons de faire un emprunt au Précis de Phtisiologie de Giraud s'y rap-

portant : il rappelle les conclusions de MM. Rist et Ameuille en 1923 au Congrès de la Tuberculose :

« Le domaine de la tuberculose fermée doit être limité à la tuberculose granulique aiguë et aux lésions strictement cicatricielles (tuberculose refermée, et naturellement à la tuberculose ganglionnaire...

« ... cliniquement, disait-on, on observe souvent un ensemble de symptômes correspondant à l'état dit d'imprégnation tuberculeuse et qui témoigne d'une activité atténuée sans doute, mais cependant indiscutable du processus tuberculeux.

« D'autres faisaient remarquer qu'il est possible de concevoir telles lésions pneumoniques (alvéolaires) peu volumineuses, peu évolutives, rapidement enkystées par des formations fibreuses et ainsi privées précocement de toute communication avec les bronches. Par ce mécanisme, la maladie pourrait se développer par poussées successives et occuper des parties assez importantes du champ pulmonaire sans s'accompagner d'expectoration tout au moins notable...

« Enfin nous avons vu que le stade dit d'imprégnation bacillaire correspond à des lésions de reliquat et non à des lésions incipientes dont le caractère essentiellement torpide explique l'absence ou la faible importance des symptômes généraux ou fonctionnels et notamment de l'expectoration...

« En définitive, il semble bien que les cas qualifiés tuberculose fermée correspondent en réalité à des formes bénignes atténuées en voie de cicatrisation dans lesquelles le bacille de Koch est difficile à mettre en évidence à cause de la très faible gravité du processus. C'est du reste à une opinion analogue que se range Sergent quand il écrit :

« ... admettre la tuberculose pulmonaire, même
« sans expectoration bacillifère, ce n'est pas soute-
« nir que la tuberculose fermée existe anatomique-
« ment mais seulement que certaines tuberculoses
« peuvent évoluer sans donner d'expectoration suf-
« fisamment et constamment bacillifère pour que la
« constatation des bacilles soit toujours facile et cer-
« taine. On voit là la possibilité de concilier le point
« de vue pratique et le point de vue doctrinal. »

Il n'était pas sans intérêt de rappeler ces discussions à propos de notre thèse, car l'objection de tuberculose fermée est assez séduisante à présenter en l'espèce de nos différents cas.

En effet, en reprenant en détail les arguments exposés ci-dessus et en admettant la tuberculose fermée à la façon de Sergent pour lequel elle ne serait qu'une tuberculose bacillifère à de très exceptionnelles occasions, on voit qu'il ne s'agit pas de tuberculose chez nos malades :

il ne s'agit pas de lésions de reliquat en l'occurrence, mais bien de lésions évolutives car les ombres radiologiques offrent un accroissement considérable tant au point de vue surface qu'opacité lors de nos observations ; or des lésions évolutives ne sont pas le fait d'une tuberculose bénigne (fermée).

D'autre part, toujours en vertu de la conclusion de Sergent, on peut estimer en raison de la multiplicité des examens de crachats qui ont été pratiqués, tant au point de vue nombre qu'au point de vue diversité, que l'absence de B. K. dans les crachats peut être comme absolument certaine à tous les stades chez nos différents malades.

Nous ferons encore appel au Précis de Phtisiologie de Giraud pour rappeler ses conclusions en un tel cas :

« En l'absence de preuves bactériologiques, le diagnostic demeurera toujours hésitant. Il reposera sur un ensemble de présomptions fournies :

« a) par les antécédents héréditaires, familiaux et personnels du malade ;

« b) par l'existence d'autres localisations tuberculeuses ;

« c) par la recherche attentive des signes dits d'imprégnation tuberculeuse ;

« d) par la recherche clinique et surtout radiologique des séquelles cicatricielles de la tuberculose pulmonaire.

« Dans certains cas, ces présomptions seront assez fortes pour confiner à la certitude sans jamais pouvoir se confondre avec cependant. »

A propos de nos malades, rien dans les antécédents ou dans les concomittants cliniques ne pouvait faire pencher le diagnostic en faveur de la tuberculose.

Par contre, l'existence de signes dits d'imprégnation bacillaire étaient des arguments de cette étiologie.

Enfin, c'est l'aspect des séquelles cicatricielles offert par les clichés de nos malades considérés à un stade tardif de leur évolution qui semble surtout devoir imposer sans contestation possible le diagnostic de reliquat de bacillose pulmonaire. Leur histoire prouve bien cependant que ce diagnostic eût été erroné et qu'il fallait se garder avec raison de « jamais confondre les présomptions avec la certitude » même quand elle y confine.

D'ailleurs à cette question : « Sur quels caractères s'appuyer pour affirmer d'abord le caractère cicatriciel de lésions puis leur nature tubercu-

leuse ? », un auteur, J. Rieux (La tuberculose pulmonaire latente), répond ainsi :

« ...la réponse devient moins facile quand la masse nodulaire est d'assez grande dimension, ou quand l'opacité de l'image est plus floue, et surtout quand les lésions constatées couvrent une zone étendue d'un ou des deux sommets ; on peut se demander si derrière les éléments cicatriciels il ne reste pas des lésions tuberculeuses évolutives.

« Force est d'avoir recours à la clinique et surtout à la recherche systématique renouvelée des B. K. dans l'expectoration.

« Quant à la nature tuberculeuse de la lésion constatée elle peut être d'habitude facilement affirmée.

« ... on peut dire que dans l'adolescence et à l'âge adulte jeune, la majorité des processus inflammatoires capables de laisser sur le poumon des traces indélébiles de leur manifestation est due à la tuberculose ; on peut en excepter...

« .. l'abcès du poumon ; l'argument est de plus grande valeur si ces lésions sont localisées aux parties supérieures du poumon : ... dans le doute la bacilloscopie nous apporte les éléments d'information... »

Au total, la conclusion est la nécessité de la présence de B. K. dans l'expectoration pour pouvoir vraiment affirmer la nature tuberculeuse d'une affection et notamment de celle présentée en commun par nos divers malades.

Nous pouvons en déduire logiquement que l'étiologie en cause chez nos sujets n'était pas la tuberculose ; il ne s'agissait pas non plus de pneumonie remontant à une date plus ou moins éloignée.

Par contre nous avons chez eux des éléments communs qui nous permettent, croyons-nous, de définir par le terme de *Pyo-Scléroses Pulmonaires Pneumococciques* de tels exemples d'atteinte pulmonaire.

INDIVIDUALISATION DE L'AFFECTION
PRÉSENTÉE PAR NOS MALADES :
LA PYO-SCLÉROSE

Si nous analysons les éléments communs à nos quatre malades, nous pouvons définir leur affection de la façon suivante :

1) tout d'abord et c'est ce que nous venons de faire, en rejetant une étiologie qui apparaissait évidente au premier chef, celui de tuberculose, et ceci par la négativité répétée des examens bacilloscopiques.

2) cliniquement ces pneumopathies se présentent suivant une marche subaiguë en leur début, chronique en leur évolution.

Chez nos quatre malades :

la température ne dépasse pas 38°5,

l'état général, bien qu'amoindri, reste satisfaisant,

l'atteinte générale infectieuse modérée, les signes fonctionnels pulmonaires discrets dans l'ensemble, traduisent seulement l'affection en cours :

expectoration minime, pouvant présenter dans certains cas un relent fétide, sans qu'on puisse parler de fétidité même ; en tout cas par sa quantité, n'évoquant pas l'idée d'une vomique.

Chez deux malades le processus ulcératif local

s'est traduit par des hémoptysies de moyenne importance et de courte durée.

3) rien donc dans l'aspect clinique, ni dans les signes fonctionnels, de caractéristique pour définir nosologiquement ces affections pulmonaires.

Par contre, nous pensons trouver dans les données anatomo-radiologiques et bactériologiques des caractéristiques précises permettant d'individualiser ces formes sous le nom de : *Pyo-Sclérose Pulmonaire Pneumococcique*.

Nous allons reprendre un à un chacun des éléments de cette dénomination et essayer de justifier leur choix.

I. — *Le processus est pyogène*

Il s'agissait en effet dans chaque cas, ainsi que nous allons le voir, d'un processus inflammatoire infectieux destructif en son début, du parenchyme pulmonaire.

Les radios initiales montrent l'existence d'alvéolite pneumonique ainsi qu'en témoignent les plages homogènes d'alvéolite pneumonique trouvées dans chaque cas au début, et se traduisant par l'existence d'une expectoration purulente-type bien que de petite abondance.

Par ailleurs, la polynucléose constante à un degré variable est bien une preuve de la nature infectieuse. Chez tous nos malades le chiffre des globules blancs se maintient durant une période parfois longue entre 8.000 et 20.000, traduisant ainsi l'infection profonde et tenace du lobe pulmonaire. On sait qu'il n'est pas normal dans la tuberculose pulmonaire de noter de telles réactions leucocytaires ; nous avons donc bien là un élément de dia-

gnostic, une hyperleucocytose ainsi marquée signifiant en pathologie l'existence certaine d'une suppuration profonde; suppuration que les bronchoscopies pratiquées chez deux des malades, en montrant des bronches hyperémiées et en ramenant de minimes quantités de pus, avaient fait un peu prévoir.

Nous pensons qu'un tel ensemble permet d'affirmer à juste titre l'existence d'un processus pulmonaire pyogène.

A l'appui de cette conclusion de la nature pyogène de l'affection, nous voudrions rappeler l'histoire d'un sujet qu'il nous fut donné de suivre, qui présentait une atteinte de même allure initiale que nos différents malades mais d'évolution absolument opposée ; ceci en raison de la mise en application d'une thérapeutique non appropriée à la nature étiologique méconnue de son affection : à son défaut, l'affection du malade eût très probablement abouti, comme dans le cas que nous avons relatés, à une fibrose cicatricielle.

Voici cette observation :

« Le nommé Rib... Georges, âgé de 35 ans, hospitalisé depuis le début du mois d'août à la salle Saint-Christophe, est passé le 21 août 1935 à la salle Dreyfous dans le service du Docteur Bénard.

Son hospitalisation avait eu lieu en raison de :
altération assez marquée de l'état général,
état subfébrile,
amaigrissement sensible,
toux sèche,
expectoration assez notable sans caractères spéciaux.

Une radiographie pratiquée le 9 août 1935 avait montré une opacité du lobe supérieur droit, inégale, occupant surtout la partie inférieure, nettement

limitée par la scissure ; le sommet était à peu près respecté ; au centre de l'opacité deux taches claires assez importantes presque contiguës semblent indiquer un processus de désintégration en cours.

On l'observe donc pendant environ deux semaines et l'on cherche particulièrement à mettre en évidence la nature tuberculeuse de l'affection ; mais des examens de crachats pratiqués le 10 août 1935, puis le 13 août 1935 sont B. K. négatifs. On décide alors un examen complet des crachats devenus assez abondants le 20 août 1935.

Il révèle :

- l'absence de spirochètes,
- à l'examen direct une flore microbienne variée, des cocci Gram positifs et négatifs, des diplocoques Gram positifs ressemblant à des pneumocoques,
- en culture sur gélose et bouillon il a poussé du staphylocoque,
- en culture anaérobie : pas de colonies anaérobies strictes.

Ce même jour est effectuée une nouvelle radiographie qui montre une extension de l'opacité lobaire surtout vers le sommet qui précédemment était libre, cependant que les excavations semblent stationnaires et paraissent présenter un niveau liquide.

C'est alors que son passage est décidé dans le service spécialisé de tuberculose le 21 août 1935.

On se tient dans l'attente à son sujet en raison de l'absence de B. K. aux divers examens de crachats systématiquement répétés quand, le 23 août 1935, une grosse hémoptysie avec élévation de la température jusque-là subfébrile à 38°, lève toutes les hésitations et commande d'urgence l'institution d'un pneumothorax qui est pratiqué le 24 août 1935,

bien que les crachats soient encore une fois B. K. négatifs à cette date.

Pneumothorax qui est parfaitement supporté, et a entraîné la rétraction de la masse opaque vers le hile avec quasi-disparition des cavités visibles auparavant ; le décollement est limité à la moitié du lobe par une bride qui empêche la rétraction de la moitié supérieure de ce lobe.

L'hémoptyisie n'a eu aucune suite, la température est redevenue absolument normale, l'expectoration, d'assez abondante qu'elle était, devient presque nulle.

Et les insufflations se poursuivent d'une façon satisfaisante à raison de 500 cc. tous les 7 jours ; le poids du malade augmente régulièrement : la collapsothérapie semble bien être le traitement qui convient.

Ceci jusqu'au 8 septembre 1935, date à laquelle l'expectoration de nulle devient brusquement assez abondante, suivie d'un crochet brutal de la température le lendemain à 39°. Ces symptômes s'amendent rapidement les jours suivants et de nouveaux examens de B. K. après homogénéisation le 12 septembre 1935 et le 14 septembre 1935 sont encore négatifs.

Le 24 septembre, nouvelle ascension brusque à 39°, suivie le lendemain d'une petite hémoptyisie cependant que l'expectoration se remet à croître. Après quoi, la température redescend avec quelques oscillations pour remonter le 30 septembre à 40°, parallèlement à l'expectoration qui devient très abondante.

Une radioscopie pratiquée le 2 octobre montre une cuillerée de liquide dans le sinus costo-diaphragmatique droit. Nouvel examen de crachats ce même jour encore négatif.

Les jours suivants, la température se maintient à 38° avec une expectoration assez abondante et l'on ne sait qu'elle va être l'évolution.

Puis le 8 octobre 1935 : température à 40°8 et état général très shocké font craindre et diagnostiquer une perforation pulmonaire. L'examen montre l'existence d'un épanchement assez notable de la base droite.

Une ponction pleurale pratiquée le 14 octobre 1935, la température étant redescendue à 38°, retire 150 cc. de liquide :

— d'aspect trouble,

— contenant :

quelques polynéclaires assez altérés,

de grandes cellules mononucléaires assez nombreuses,

pas de microbes,

B. K. négatif.

— la culture est négative.

L'allure de l'affection se modifie alors complètement et impose le diagnostic de pleurésie purulente aiguë de par :

— état général extrêmement grave,

— les grandes oscillations fébriles,

— le pouls rapide,

— le faciès terreux, cyanosé,

— la douleur vive de l'hémithorax droit,

— la dyspnée très marquée,

— l'expectoration purulente fétide,

— un emphysème généralisé de tout l'hémithorax droit empêche l'auscultation.

On décide alors une intervention chirurgicale

et le malade est passé dans le service du Professeur Cunéo, salle Saint-Landry, le 18 octobre 1935.

Une résection costale avec large drainage qui évacue une assez grande quantité de liquide purulent est aussitôt pratiquée, mais n'empêche pas la terminaison fatale qui survient le 26 octobre 1935. »

*
* *

L'histoire de l'affection de ce malade est en tous points comparable, quand au mode de début, à celles que nous avons rapportées précédemment ; même début torpide et insidieux, par altération lente de l'état général, avec absence de symptômes à grand fracas, de frissons, de fièvre surtout. Et là aussi, hésitation quant à la détermination à prendre en raison de l'absence de B. K. dans les crachats.

Il s'agissait évidemment là d'un processus inflammatoire infectieux pyogène évoluant à bas bruit, qui, abandonné à lui-même, aurait sans doute eu une évolution sclérogène comme nos autres malades.

Ce cas est, à notre sens, tout à fait démonstratif car, prouvant indiscutablement la nature pyogène du processus en cause, et étant absolument comparable (en son début) à ceux de nos autres sujets, on peut logiquement en déduire la nature également pyogène de l'affection présentée par ces sujets.

II. — *L'agent étiologique est le pneumocoque*

Nous pensons que l'agent étiologique est le pneumocoque en raison de sa présence constante

dans l'expectoration de nos malades ; chez l'un d'entre eux, on pratiqua une ponction exploratrice qui ne révéla aucun épanchement liquidien mais la présence dans la gouttelette de sérosité retirée du parenchyme pulmonaire de nombreux pneumocoques. Ce fait est assez logique car on connaît l'affinité du pneumocoque pour le parenchyme pulmonaire, les manifestations nombreuses et dégradées qu'il peut y donner en dehors de la pneumonie lobaire franche des classiques.

De même qu'il est naturellement en cause dans les observations de pneumonies prolongées présentées par de nombreux auteurs en ces dernières années, de même, dans nos cas, on peut l'incriminer puisqu'il a été constamment retrouvé à tous les examens de crachats.

Peut-être l'hypothèse de MM. Caussade et Logre émise à propos des pneumonies prolongées et supposant que c'était l'existence : « de sérosité dans les alvéoles pulmonaires, qui permettant la végétation de pneumocoque virulent, sérosité qui priverait l'organisme de substances empêchantes, et par suite favoriserait la vitalité du pneumocoque », peut-être cette hypothèse est-elle également valable dans le cas de nos malades. Quoi qu'il en soit, nous nous permettons de la citer.

Peut-être encore, à l'instar de certains auteurs, doit-on mettre en cause un mode de virulence spéciale du pneumocoque ; cette virulence, qui dans le cas de pneumonies prolongées, est pour les uns augmentée, pour les autres diminuée, nous semble bien, dans le cas présent, être atténuée, à en juger par le mode de réaction de l'organisme qui est beaucoup moins intense.

Il ne semble pas que les éléments que l'on envisage d'ordinaire, à savoir :

déficience du terrain,
âge du malade,
atteinte antérieure de l'état général,
lésion pulmonaire préexistante,

puissent être discutés ici, car on ne retrouve absolument rien dans les antécédents des sujets, et le début de leur affection, quoique insidieux, se situe dans une période strictement normale de leur vie comme pourrait débiter de façon brutale une pneumonie.

Il faut se demander surtout si certains sujets, de par leur constitution et leur terrain, ne sont pas inaptes à faire de grandes atteintes sous l'influence du pneumocoque, mais, préparés, réagissent lentement, sans grosse secousse organique, et neutralisent peu à peu les germes *in situ* par une fibrose réactionnelle qui demeure ensuite, vestige d'un processus de défense ayant peu de tendance à disparaître.

III. — *Le processus est sclérogène*

Nous abordons maintenant la justification du terme de sclérose employé dans notre dénomination ; il qualifie le processus évolutif de l'affection.

Avant de le discuter nous voudrions rappeler une observation de pneumonie prolongée relatée par M. Rist et Mlle Blanchy, qui au point de vue évolution, tant clinique que radiologique, est tout à fait semblable à celle de nos divers sujets.

M. Rist émet d'ailleurs à propos de cette histoire et de quelques autres des réflexions qui sont en rapport avec l'objet de notre thèse ; nous les citerons ensuite.

Observation de M. Rist et Mlle Blanchy

« Le Moe... René, âgé de 32 ans, employé du réseau de l'Etat, est adressé au dispensaire Léon-Bourgeois par son médecin traitant le 21 juillet 1932 après une pneumonie droite typique, mais particulièrement sévère. En pleine santé, le 21 juin 1932, cet agent a été pris brusquement de céphalée et de courbatures, sans frisson ; le même jour un point de côté sous mammaire droit violent, accompagné de dyspnée, apparaissait, tandis que la température s'élevait à 39°5 et qu'une éruption d'herpès labial se produisait. Le diagnostic de pneumonie franche lobaire aiguë est posé par le médecin traitant.

Le neuvième jour la défervescence se produit, suivie d'une crise urinaire, mais le malade bien qu'apyrétique demeure très fatigué et remarque qu'il a maigri de 7 kgs du 21 juin au 15 juillet. En raison de cette convalescence atypique, le médecin envisage rétrospectivement la possibilité d'une tuberculose pulmonaire à début aigu pneumonique et demande un examen radioscopique.

Quand le malade est vu pour la première fois au dispensaire le 29 juillet 1932, il n'accuse aucun symptôme fonctionnel, mais se plaint d'une fatigue persistante et s'inquiète d'avoir maigri.

L'examen clinique ne révèle qu'une submatité avec diminution du murmure vésiculaire, dans les fosses sus et sous épineuses droites ; en avant la respiration s'entend normalement. Une nouvelle et récente éruption d'herpès est encore visible sur la lèvre supérieure. Un enrouement net est alors noté pour lequel un examen laryngoscopique est

pratiqué dans les jours suivants. Mais ce qui frappe surtout, à cette date, c'est-à-dire un mois après la défervescence, c'est l'existence, à l'examen radioscopique d'une opacité non homogène, constituée par la juxtaposition de taches d'inégales grandeurs, qui occupent le tiers supérieur du poumon droit, et s'arrêtent à la scissure. Sur un cliché radiographique l'aspect est celui d'une tuberculose macro-nodulaire à topographie lobaire supérieure droite.

Une mise en observation est décidée et le malade entre dans le service le 16 août 1932.

A cette date, tout concourt à faire poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire : l'existence d'une température subfébrile qui oscille entre $37^{\circ}2$ et $37^{\circ}9$, la discrétion des signes d'auscultation et l'interprétation erronée d'une laryngite catarrhale concomitante prise à tort au cours d'un premier examen, pour une laryngite tuberculeuse. Un pneumothorax thérapeutique fut envisagé et tout près d'être tenté, n'eut été le fait paradoxal que les expectorations s'étaient révélées non bacillifères même après homogénéisation, le 30 juillet, le 9 août, les 24, 26 et 31 août, et qu'un nouveau cliché radiographique pris le 2 septembre 1932 ne montrait aucune modification. On conclut alors à une séquelle radiologique de pneumonie et le malade quitte le service complètement apyrétique, le 4 septembre, n'ayant accusé aucun symptôme fonctionnel nouveau, l'absence d'expectoration et de fièvre, la reprise du poids, l'aspect radiologique permettant d'éliminer l'hypothèse d'une complication suppurative locale. Cet agent a pu reprendre ses occupations le 20 septembre et travaille régulièrement depuis cette date.

De nouvelles radiographies ont été prises le 15 octobre, le 20 décembre et le 28 mars 1933 : un effacement progressif est incontestable, mais n'a pas

encore abouti après neuf mois à la restitution d'une image thoracique normale, comme en témoigne le dernier film.

Trois examens d'expectorations après homogénéisation ont été négatifs aux mêmes dates.

Rien ne permet actuellement de penser à une complication tardive telle qu'une bronchiectasie. »

*
* *

La lecture de cette observation est à notre avis tout à fait édifiante ; en effet, après la pneumonie typique du début, à partir du moment où le sujet est vu au dispensaire Léon-Bourgeois, son histoire simule trait pour trait celle de nos différents malades, tant au point de vue :

— évolution, bâtarde apyrétique, avec altération de l'état général qui, malgré la notion de pneumonie préexistante, fait cependant soupçonner la tuberculose pour laquelle dit M. Rist, « le malade a failli être traité par un pneumothorax » ;

— image radiologique, lésion du lobe supérieur droit évoquant l'idée de tuberculose macronodulaire ;

— bactériologique, absence de B. K. à de nombreux examens ;

— qu'au point de vue séquelles radiologiques, les lésions ne paraissant pas avoir de tendance à la disparition.

C'est par ce dernier point surtout que cette observation se rapproche beaucoup des nôtres, et c'est à propos de ce processus sclérogène que nous l'avons citée.

C'est en effet à cette occasion que M. Rist a pu dire :

« peut-être dans certains cas, ces séquelles radiologiques tenaces de pneumopathies non tuberculeuses traduisent-elles une atteinte particulièrement sévère du parenchyme pulmonaire, laissant après elle une certaine tendance à la sclérose ».

Et de cette éventualité de sclérose, conséquence évolutive de pneumonies prolongées, envisagée par M. Rist, nous pensons pouvoir nous prévaloir à juste titre pour qualifier le mode évolutif de l'affection présentée en commun par nos sujets.

Reprenons en effet, l'étude de nos diverses observations ; chez tous nos malades, après la phase initiale subaiguë, en dehors de toute thérapeutique active (sinon dans un cas des broncho-aspirations qui amenèrent une sédation assez nette) l'évolution se fait peu à peu :

1. cliniquement, par la disparition des signes fonctionnels et généraux de pneumopathie, la stabilisation thermique, la reprise complète de l'état général et ceci en une période variant entre deux et quatre mois.

2. radiologiquement par des modifications extrêmement intéressantes du cliché. Aux ombres diffuses et homogènes par place d'alvéolite pneumonique — aux ombres floues et floconneuses d'infiltrat pneumococcique — à l'atteinte diffuse du lobe, par régression progressive, par résorption spontanée, peu à peu dans chaque cas fait place un aspect tout différent de sclérose pulmonaire.

Parallèlement à l'amélioration clinique les ombres se modifient, prennent un aspect dense, radié, apparaissant sous forme de taches plus foncées, mais plus limitées, la scissure s'incurve légèrement et l'ensemble se présente au troisième ou quatrième

mois de l'évolution suivant un aspect de fibrose cicatricielle.

Cette sclérose est d'ailleurs légitime, comme consécutive à une inflammation subaiguë et même chronique du poumon ; or, « la sclérose pulmonaire, a dit Letulle, est l'aboutissant de toute inflammation chronique d'une partie quelconque du tissu compris entre le hile du poumon et la plèvre ».

L'aspect de fibrose cicatricielle observé chez nos malades n'est pas complètement stable :

dans un cas (observation I) il paraît se nettoyer peu à peu, de trimestre en trimestre pour ne laisser place qu'à une ombre scissurale et une diminution globale de transparence du lobe.

dans les autres cas, il semble plus tenace et près d'un an après le début clinique, persiste identique sur les clichés.

N'est-on pas là en droit de voir un aspect fibreux séquelle absolument semblable à celui qui succède aux lobites tuberculeuses. D'ailleurs, c'est à ce stade surtout que la confusion avec la tuberculose pulmonaire apparaît irrémédiable et risquerait de se perpétuer beaucoup plus longtemps encore qu'à la phase de début car le critère bacilloscopique n'a plus la même valeur.

Nous savons en effet que les états séquelles de tuberculose ne comportent que de très rares émissions bacillifères, le plus souvent même restent sans bacilles.

L'on ne saurait non plus s'appuyer sur l'absence de polynucléose puisqu'il s'agit d'infection éteinte et à plus forte raison de pneumocoques.

Ainsi donc à côté des aspects fibreux de sclé-

rose séquelle due à la tuberculose, nous apportons quatre cas qui illustrent des aspects absolument identiques persistant pendant des années et connaissant un agent étiologique bien différent.

Nous pensons que c'est là aussi une des particularités extrêmement intéressantes des observations que nous rapportons, qui montre que le pneumocoque peut à la suite d'atteinte subaiguë laisser dans un lobe les mêmes cicatrices que la tuberculose.

CONCLUSIONS

Nous avons en quatre observations relevé une variété de pneumopathies pneumococciques simulant la tuberculose à tous les stades de son évolution, et que nous avons individualisée sous le nom de *pyo-sclérose pneumococcique*.

Dans une première phase, l'aspect clinique est celui d'une pneumopathie subaiguë sans phase initiale aiguë, mais avec un mode d'apparition progressif et traînant. L'aspect radiologique est celui d'une atteinte lobaire supérieure droite d'alvéolite pneumonique (plage d'ombres homogènes limitée en bas par une réaction scissurale nette s'étendant au gril costal, au médiastin, diffusant sous une forme dégradée vers l'apex).

Dans une seconde phase, où signes cliniques, fonctionnels et généraux, s'amendent et disparaissent totalement, la guérison se maintenant depuis plus de deux ans dans certains cas, l'aspect radiologique réalisé est celui d'une *sclérose cicatricielle définitive* (travées fibreuses denses et radiées obscurcissant une plus ou moins grande partie du lobe avec réaction scissurale).

Dans la première phase, le diagnostic avec la tuberculose se fera :

1. sur la bacilloscopie constamment négative.

2. sur la présence constante de pneumocoques dans les crachats.

3. sur l'existence d'hyperleucocytose, élément capital d'après Lemierre, pour trancher le diagnostic (entre les pneumonies traînantes à un stade tardif et la tuberculose).

A la deuxième phase, le diagnostic nous semble à peu près impossible avec les états fibreux séquelles de tuberculose en dehors de l'étude des antécédents cliniques et bactériologiques.

Vu : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

Vu : *Le Président,*
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- LÉON BERNARD et MAURICE LAMY. — Pneumonies prolongées simulant la tuberculose. (Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux, séance du 12 mai 1933).
- CARRAT. — Les pneumonies traînantes et prolongées chez l'adulte (Méd. d'Alsace et Lorraine, 1926, tome 5).
- CATHALA. — Pneumonies prolongées à rechutes de l'enfance. (Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 juin 1928).
- CAUSSADE. — A propos des pneumonies prolongées simulant la tuberculose (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 26 mai 1933).
- DURAND. — Pneumonies pseudo-tuberculeuses chez l'enfant. (La Médecine, 1933, p. 614).
- M. DUVOIR POLLET et COUDER. — Pneumonies à rechutes avec séquelles radiologiques persistantes et développement rapide d'une sclérose pulmonaire (Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, 27 octobre 1933).
- GALLOIS. — Sclérose pulmonaires fébriles (Journal de Médecine de Paris, 28 juin 1928, p. 511).
- GIRAUD. — Précis de Phtysiologie.
- HARVIER. — Les scléroses pulmonaires (Nouv. Traité de Médecine, Roger Vidal et Teissier, p. 558-560).
- JACQUELIN et BAUDOIN. — Les formes pseudo-tuberculeuses des abcès du poumon (Bulletin Médical, 28 déc. 1935).
- KRUEGER. — Pneumonies non résolues d'une durée anormalement prolongée (Illinois, Méd. Journ. Juin 1927).
- LEREBoullet. — Les pneumonies prolongées (Paris Médical, 8 sept. 1923).
- LORRAIN HANNS et GILLET. — La fausse tuberculose à pneumocoques, pneumonies subaiguës ou mal résolues prises pour la bacillose (Revue Méd. de Paris, 1919, 36).
- LOUYOT. — Les pneumonies prolongées (Revue de Méd. de l'Est, 1931).
- MINET J. et DUPIRE P. — Les pneumonies prolongées (L'écho Méd. du Nord, n° 3, janvier 1935).
- MOURIQUAND et GARDÈRE. — Une forme particulière de la pneumonie en casque (La Médecine).
- RAYBAUD A. — Les scléroses pulmonaires (Questions médicales d'actualité n° de mars et avril 1933).

- RENAUD M. — Absès du lobe supérieur du poumon à évolution chronique (Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, 3 déc. 1926).
- RIEUX E. — La tuberculose pulmonaire latente.
- RIST E. et Mlle BLANCHY. — Séquelles radiologiques de pneumopathies non tuberculeuses de l'enfant et de l'adulte (Bull. Soc. Méd. des Hôp. 12 mai 1933).
- ROY. — Sur les pneumonies prolongées (thèse Lille, 1933-1934).
- TOUATI J. — A propos des pneumonies prolongées simulant la tuberculose (thèse Paris, 1934, Vigné, éditeur).
- VEILLET. — Les pneumonies prolongées (Bourgogne, méd. n° 8, septembre 1929).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS	15
CARACTÈRES COMMUNS DES OBSERVATIONS	33
SIMILITUDE AVEC LA TUBERCULOSE	36
DIAGNOSTIC AVEC LA TUBERCULOSE	40
INDIVIDUALISATION DE LA PYO-SCLÉROSE	47
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

